



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

### **Lesões do Ouvido em Desportos Aquáticos**

Sandra Sofia Tomé Correia



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

## **Lesões do Ouvido em Desportos Aquáticos**

Sandra Sofia Tomé Correia

**Orientado por:**

Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

---

**Maio'2017**

## RESUMO

Durante a prática de desportos em meio aquáticos o ouvido está particularmente exposto a agressões. Otite externa, otomicoses, exostoses, barotrauma do ouvido médio, perfurações traumáticas da membrana timpânica e barotrauma do ouvido interno são as patologias comumente associadas aos desportos náuticos. Os agentes etiológicos mais comuns na otite externa são *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus*. A exposição a águas contaminadas e a humidade no canal auditivo externo são os principais fatores predisponentes. As otomicoses, com fatores predisponentes semelhantes à otite externa, são infeções fúngicas provocadas por *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* e *Aspergillus niger*. Ambas implicam tratamento tópico, remoção de detritos e eliminação da humidade no ouvido. Por oposição, o tratamento das exostoses, frequente em surfistas, é cirúrgico. A perfuração da membrana timpânica pode ocorrer por aumento da pressão com a profundidade ou por trauma direto no ouvido. Habitualmente, evolui espontaneamente para cura. Todavia, se tal não se verificar, opta-se por tratamento cirúrgico com timpanoplastia. Esta poderá evoluir para cura espontânea, caso contrário requer timpanoplastia. O barotrauma do ouvido médio é a lesão mais comum durante o mergulho. Este ocorre por compressão deste canal, com eventual retração da membrana timpânica, hemorragia e rutura da membrana timpânica. O barotrauma do ouvido interno, embora raro, é uma lesão emergente que requer intervenção imediata. Possui três formas típicas de apresentação, nomeadamente as fistulas perilinfáticas, rutura de membranas e hemorragia do ouvido interno. A causa mais comum de barotrauma de repetição é dificuldade de equalização por disfunção da trompa de Eustáquio.

**Palavras chaves:** Ouvido, otite externa, otomicose, exostose, barotrauma do ouvido médio, barotrauma sinusal, perfuração traumática da membrana timpânica, otite média, barotrauma do ouvido interno, fistulas perilinfáticas, rutura membranas e hemorragia do ouvido interno.

## ABSTRACT

*During the practice of aquatic sports the ear is particularly exposed to injuries. Otitis externa, otomycosis, exostoses, middle ear barotrauma, sinus barotrauma, traumatic eardrum perforation, otitis media and inner ear barotrauma are the most frequent ear injuries. The most common pathogens in otitis externa are Pseudomonas aeruginosa and Staphylococcus aureus. Exposition to contaminated waters and humidity are the main predisposing factors. Otomycosis has similar predisposing factors to otitis externa, nevertheless it's an infection caused by fungi, such as Candida albicans, Aspergillus fumigatus e Aspergillus niger Both are treated with topical medication, debridement and elimination of the humidity in ear. In contrast, the treatment of exostosis – frequent in surfers – is only accomplished by surgery. Tympanic membrane perforation either is caused by pressure or direct trauma to the ear. Usually, it heals spontaneously otherwise it will require tympanoplasty. In scuba diving, the most frequent injury is middle ear barotrauma due to compression, followed by retraction of the tympanic membrane, haemorrhage and perforation. On the other hand, inner ear barotrauma is rare. However, it must be quickly diagnosed as it requires immediate medical intervention. It might present as perilymph fistulas, intralabyrinthine membrane tear and inner ear haemorrhage. The most common cause of repetition barotrauma is difficulty to equalize due to eustachian tube dysfunction.*

**Key words:** Ear, otitis externa, otomycosis, exostoses, middle ear barotrauma, sinus barotrauma, traumatic eardrum perforation, otitis media, inner ear barotrauma, perilymph fistulas, intralabyrinthine membrane tear and inner ear haemorrhage

Lista de abreviaturas:

**CAE – Canal auditivo externo**

**MT – Membrana Timpânica**

**TE – Trompa de Eustáquio**

**MV – Manobra de Valsalva**

## INDICE

1. INTRODUÇÃO .....	6
2. OUVIDO EXTERNO .....	9
2.1 Otite externa .....	9
2.2 Otomicose .....	11
2.3 Exostose .....	12
3. OUVIDO MÉDIO .....	14
3.1 Barotrauma ouvido médio .....	14
3.2 Barotrauma Sinusal .....	17
3.3 Perfuração Traumática da Membrana Timpânica(MT).....	18
3.4 Otite Média.....	21
4. OUVIDO INTERNO.....	24
4.1 Barotrauma do ouvido interno.....	24
4.1.1 Fistulas Perilinfáticas .....	24
4.1.2 Rutura de membranas.....	25
4.1.3 Hemorragia do ouvido interno .....	25
5. CONCLUSÃO .....	28
AGRADECIMENTOS.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	30

## 1. INTRODUÇÃO

Os desportos aquáticos são atividades com popularidade crescente, praticados por milhões de pessoas de modo recreativo ou profissional. Dentro deste tipo de desporto é elevado o espectro de atividades a praticar, desde a natação, polo aquático e mergulho até *surf*, *wakeboarding*,

*kitesurf* e muitos outros.

Estes podem ser praticados em diferentes locais (piscinas, lagos, oceano, rios), a diferentes

profundidades e com recurso a diversos equipamentos (ex. pranchas, fatos, máscaras).

Desta forma, o ouvido do indivíduo estará exposto a

águas com diferentes

temperaturas, patogénios e pressões, havendo risco de infeção e trauma. O trauma poderá ocorrer quer por exposição a elevadas pressões quer por trauma direto (ex. quedas). O clínico de otorrinolaringologia deve, por isso, estar alerta para as patologias mais comuns neste contexto, atuando rápida e eficazmente.

Nesta revisão, abordam-se as patologias do ouvido externo, médio e interno, tipicamente associadas a desportos aquáticos, revendo a sua etiologia, apresentação clínica, tratamento e prevenção.

Ouvido externo divide-se em pavilhão auricular e canal auditivo externo. O Canal auditivo tem comprimento médio de 2.5cm, sendo que, a porção posterosuperior do canal auditivo externo (CAE) é 6mm mais curta que a porção anteroinferior, devido à posição oblíqua da membrana Timpânica (MT). A porção externa é constituído por tecido cartilaginoso (40%), a porção interna por tecido ósseo (60%) e o anel timpânico[1]. O CAE é revestido por epitélio estratificado escamoso e queratinizado; contendo folículos, glândulas sebáceas e glândulas apócrinas, responsáveis pela produção de cerúmen, que mantém pH normal 5.

O cerúmen apresenta conteúdo lípido que funciona como uma barreira química, evitando o crescimento e proliferação bacteriana; e como barreira mecânica, prevenindo

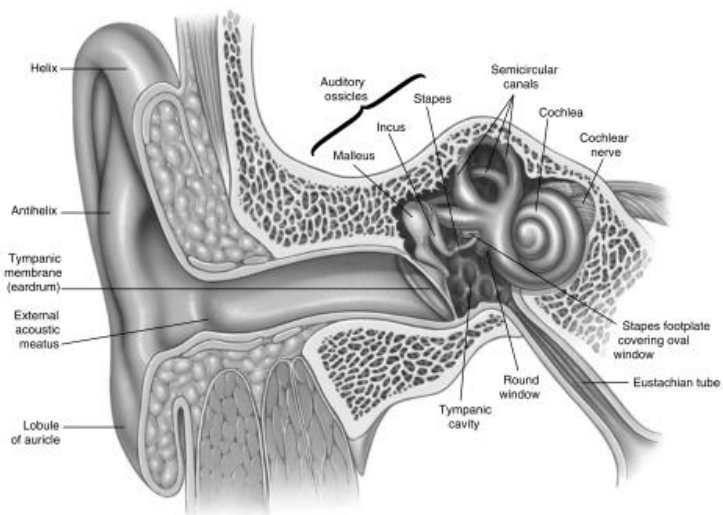


Fig 1.: Anatomia do ouvido. [23]

maceração epitelial. A flora normal do CAE é constituída por *Staphylococcus albus*, *S. epidermidis*, *Corynebacterium* spp, *S. aureus* e *Streptococcus viridans*.

As patologias do ouvido externo comumente associadas com a prática desportiva em meio aquático são a otite externa, otomicoses e exostoses.

Em relação ao ouvido médio, trata-se de uma cavidade contida no osso temporal, constituída pelo orifício ósseo das trompas de Eustáquio, MT e MACS (*mastoid air cell system*). O orifício ósseo das trompas de Eustáquio (TE) liga-se à nasofaringe. A MT liga-se à janela oval (ouvido interno) através dos ossículos auriculares. No ouvido médio, durante a prática de mergulho, são frequentes lesões traumáticas, como o barotrauma e perfuração da MT. É ainda comum a presença de disfunção da TE de base.

Ouvido interno é constituído pela cóclea, vestíbulo e três canais semicirculares [2]; os três componentes formam labirinto ósseo. A superfície interna do labirinto ósseo acompanha os contornos do labirinto membranoso. Entre o labirinto ósseo e o membranoso

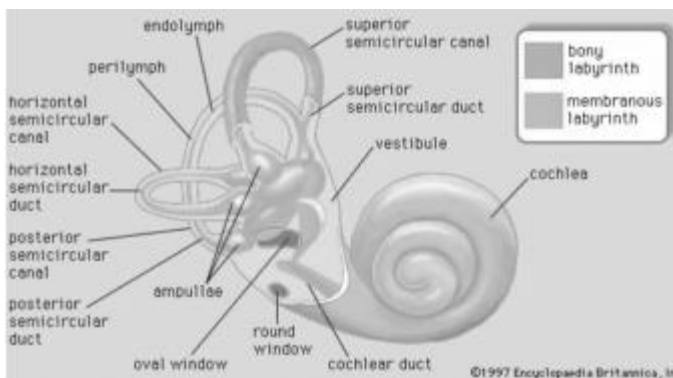


Fig. 2: Estrutura do ouvido interno [45]

circula um líquido semelhante ao líquido cérebro espinhal, a Perilinha; dentro do labirinto membranoso circula a endolinfa (Fig.2).

As paredes do labirinto ósseo são formadas por tecido ósseo denso, exceto em duas pequenas áreas na base da espiral coclear:

- Janela redonda: região fina e membranosa que separa a perilinfa das câmaras cocleares da cavidade do ouvido médio.
- Janela oval: liga-se à base do estribo através de fibras de colagénio.

Nesta porção do ouvido, as lesões associadas a desportos aquáticos são raras e derivam principalmente da transmissão de pressões através da MT, do ouvido médio para o ouvido interno.

Klingmann et al., realizou um estudo retrospectivo (Fig. 3), numa amostra de 306 praticantes de mergulho que se apresentaram sintomáticos na consulta de otorrinolaringologia após mergulho. Neste verificou-se que 8% apresentavam patologia do ouvido externo, 46% do ouvido médio, 18% ouvido interno; 17% patologia do nariz e seios perinasais. A disfunção da trompa de Eustáquio foi o achado mais comum.

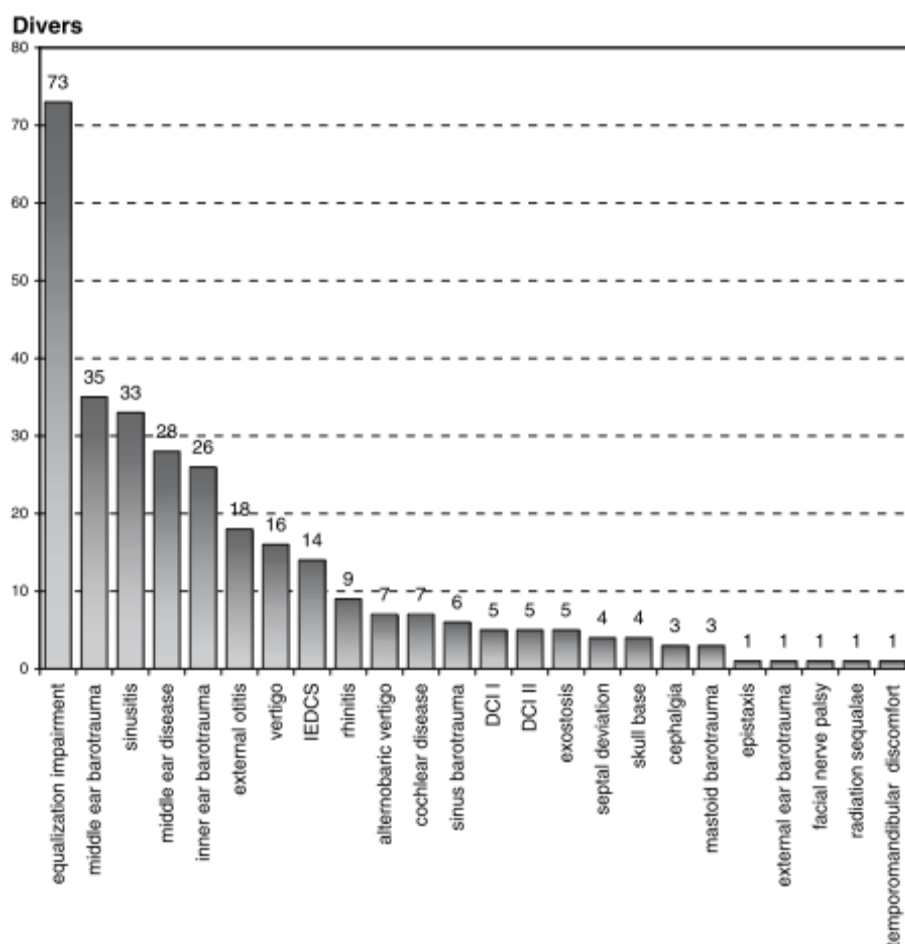


Fig. 3: Estudo retrospectivo de 306 doentes, praticantes de *Scuba diving*, entre Janeiro de 2002 e 2005 [3]

Por outro lado, no *wakeboarding*, por exemplo, predominam lesões traumáticas do ouvido externo e da MT, provocadas por quedas à superfície da água. Neste caso, o indivíduo encontra-se sobre uma prancha impulsionada por um barco que se desloca a uma velocidade de 18-23mph. Em caso de queda, quando a face lateral atinge a superfície, uma coluna de água invade o CAE e MT, rompendo-a [4]. No caso do surf a patologia mais típica é exostose (“ouvido de surfista”), enquanto que na natação o mais frequente é otite externa.



## 2. OUVIDO EXTERNO

### 2.1 Otite externa

A otite externa é particularmente frequente em praticantes de desportos aquáticos, como a natação e polo aquático[5]. É a infeção dos tecidos moles do CAE com maior prevalência em ambientes quentes e húmidos, e com pico de incidência no Verão e no Outono. O calor e humidade provocam edema da camada córnea da pele do CAE (Fig.2).

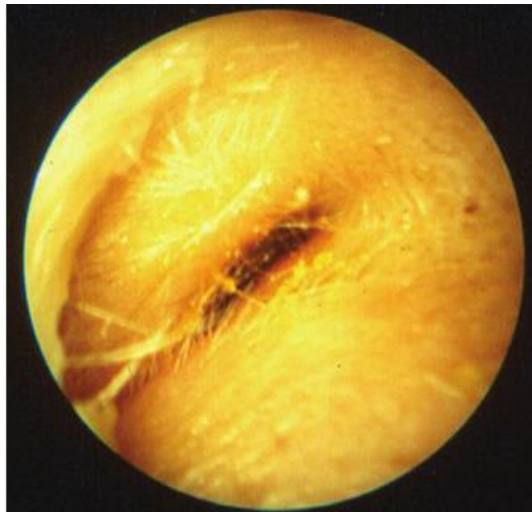


Fig 3.: Otite externa por otoscopia; marcado edema do canal auditivo externo (CAE). [46]

Adicionalmente, a humidade provoca disrupção da barreira protetora (cerúmen), criando um ambiente favorável à proliferação bacteriana. Outros fatores predisponentes são trauma iatrogénico, remoção de cerúmen, exposição a águas a elevadas temperaturas e com elevadas concentrações de químicos (ex. cloro/halogéneos piscinas). Os agentes etiológicos mais comuns são *Pseudomonas aeruginosa* [6] e *Staphylococcus aureus* [7]; outros agentes tipicamente isolados: *S. epidermidis*, *Microbacterium otitidis*, *Microbacterium alconae*, *S. caprae*, *S. auricularis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *S. capitis*, *Ureolyticus*, *S. Haemolyticus*. [8]. Manifesta-se com otalgia, hiperémia, edema, prurido, otorreia (raro) e hipoacusia.

O risco de desenvolver esta patologia é superior em praticantes de desportos aquáticos (ex. praticantes de natação ou mergulho) devido à possível exposição a águas contaminadas e aos fatores predisponentes acima mencionados. A prevalência e incidência desta patologia em atletas depende do tempo de exposição, da concentração de patogénios na água e da imunidade individual; em atletas não se verifica, no entanto, a distribuição sazonal observada na restante população. Observa-se aumento do risco aquando da prática de natação em água fresca e estagnada (ex. lagos) e em águas poluídas [9][6], comparativamente a piscinas públicas com controlo apropriado de higiene.

O tratamento da otite externa aguda, não complicada, envolve remoção de detritos (Fig.3) e aplicação tópica de antimicrobianos. Os mais utilizados são os aminoglicosídeos, polimixina B, quinolonas e ácido acético; aos quais se pode adicionar corticoterapia, a fim de controle sintomático rápido, reduzindo edema, dor e eritema[7]. Geralmente não se usam antibióticos sistêmicos [10], por aumentarem o risco de efeitos adversos, resistências e recorrência; além de que não demonstraram maior eficácia em comparação com antibióticos tópicos. A opção terapêutica é igualmente condicionada pela integridade da MT:



Fig 4.: Otite externa por otoscopia; após remoção de detritos do canal auditivo externo (CAE). [46]

- Se a MT se encontrar intacta e na ausência de história de hipersensibilidade a aminoglicosídeos, a 1ª linha de tratamento será a neomicina/*plymyxin B*/hidrocortizona (elevada eficácia e baixo custo). Neomicina, pode causar surdez sensorineural permanente por lesão coclear, principalmente com uso prolongado (deverá limitar-se o uso a 10 gotas consecutivas).

- Se a MT não se encontrar intacta, se não for visível com otoscópio, se tiverem tubos de timpanostomia ou se houver envolvimento do canal auditivo médio, recorre-se a ofloxacina e ciprofloxacina/dexametasona (maior perfil de segurança), que em casos de hipersensibilidade a aminoglicosídeos (ototóxicos) são também primeira linha. Nestes casos, evitam-se gotas tópicas com álcool ou baixo pH por causarem dor e pelo potencial de ototoxicidade [7].

Durante o tratamento recomenda-se a abstenção da prática de atividades aquáticas, submersão e minimização do trauma durante cuidados de higiene (evitar uso de cotonetes)[7]. A sua prevenção passa por higienização da pele e redução da exposição, o que em atletas nem sempre é possível. Recomenda-se que, não sendo possível a abstenção da prática destas atividades, se aplique solução aquosa tópica de álcool e ácido acético [5], uso de *earplugs* de borracha ou silicon e secagem do ouvido após a exposição, de forma a limitar a acumulação de água e humidade no CAE, procurando assim restaurar a barreira epitelial. Quer na otite externa quer na otite média, são

contraindicados banhos de imersão, nadar e/ou mergulho em água com cloro ou em águas estagnadas (ex. lagos).

A otite externa pode complicar-se quando a infecção alastra até ao osso temporal e regiões adjacentes, designando-se por otite externa necrotizante, mais comum em situações de imunossupressão. Os traumas autoinduzidos ou iatrogénicos continuados podem igualmente complicar a otite externa. [5]

## 2.2 Otomicose

Infeção fúngica do CAE que tem como fatores de risco a humidade e calor. Em praticantes de desportos aquáticos, surge frequentemente associada a otite externa, pois a exposição frequente à água quente e banho potencia a maceração da pele do CAE e remoção do cerúmen, favorecendo a proliferação bacteriana e fúngica[11]. Apresenta-se tipicamente com sintomas relativamente inespecíficos como otalgia e otorreia persistente, seguidas por sensação de preenchimento auricular, prurido e hipoacusia. À



Fig 5.: Otomicose por *Candida*. [46].Com característicos detritos fúngicos branco.

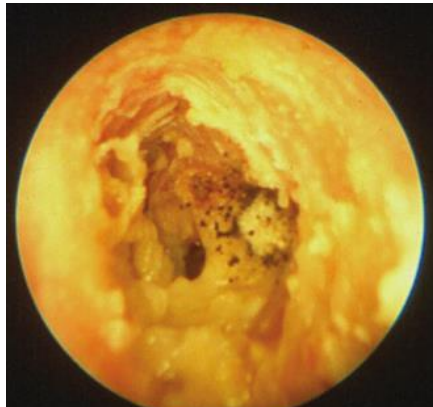


Fig 6.: Otomicose por *Aspergillus* [46].Com característicos detritos pretos-acinzentados.

observação por otoscopia são visíveis detritos fibrinosos ou áreas circunferenciais de tecido granulomatoso no CAE ou na MT (Fig.4 e 5). Os agentes etiológicos mais frequentes são *Candida albicans* (Fig.4), *Aspergillus fumigatus* e *Aspergillus niger* (Fig.5), o qual produz colónias negras. Tipicamente são infeções oportunistas do CAE, de forma que, pressupõem que haverá já uma disrupção mecânica ou química do epitélio, a qual irá facilitar a focalização e proliferação de fungos, alterando a flora normal.

Além da humidade e clima quente, a acumulação de cerúmen (que em excesso atua como meio de crescimento dos fungos), imunossupressão e antibioterapia de largo espectro são igualmente fatores de risco [12]. Estudos documentam aumento da incidência de otomicoses em indivíduos previamente tratados com *ofloxacin* [13].

Outros menos comuns são: gravidez, uso de esteroides, cavidade mastoideia aberta, aparelhos auditivos com molde oclusivo, trauma e infeções bacterianas. [14]. Foi ainda relatado um aumento da incidência de otomicoses em pacientes com dermatomicoses, possivelmente por autoinoculação.

A sua prevalência é de 9% em caso de otite externa, podendo chegar a 30,4% em doentes com sintomas de otite ou outra patologia inflamatória do ouvido. [14]. Tem igualmente maior prevalência em países subtropicais.

Complicações incluem a otite média, perfuração da MT e osteitis no CAE.

A aplicação de antifúngicos tópicos é eficaz no tratamento desta patologia, sobretudo se conjugada com desbridamento mecânico e limpeza CAE. Porém, a taxa de recorrência é elevada. Estudos demonstram que 80% dos casos atingem resolução ao fim de 2 semanas de terapêutica [12]. Opta-se por antifúngicos tópicos em detrimento de sistémicos, exceto em casos de otite externa maligna invasiva (aguda ou crónica) complicada com mastoidite ou meningite [11]. As vantagens de uma aplicação tópica incluem o rápido início de ação e elevadas concentrações no local afetado. Deverá ainda ter-se em atenção a solução antifúngica usada:

- Se MT intacta, podem usar-se diferentes fórmulas incluindo gel e cremes. Estas não podem ser utilizadas em caso de perfuração, visto que as suas partículas provocam inflamação e formação de tecido de granulação no ouvido médio.

- Se há perfuração da MT deve usar-se antifúngicos tópicos solúveis (gotas ou compressas impregnadas com solução).

Relativamente à escolha do fármaco propriamente dito, deverá ter-se em conta fatores como solubilidade, ototoxicidade, eficácia e espectro antimicótico. Cotrimazole, miconazole, bifonazole, econazole, fluconazole, tolnaftato, naftifine, ciclopiroxolamina e nistatina são eficazes no tratamento tópico de otomicoses [11].

### **2.3 Exostose**

A exostose consiste no crescimento ósseo anormal no CAE, designado coloquialmente como o “ouvido de surfista”. Tipicamente manifesta-se com otalgia,

otorreia secundária a infecções auditivas de repetição (otites externas) e hipoacusia de condução. Na otoscopia observam-se lesões hiperostóticas difusas (com origem no osso temporal), geralmente bilaterais, que causam estenose no CAE [15] com progressiva acumulação de cerúmen e água entre a MT e a exostose. Desta forma, gera-se um ambiente propício ao crescimento bacteriano [16]. Estas lesões localizam-se preferencialmente ao longo do anel timpânico, na zona da sua união com osso temporal (sutura timpanomastoideia e timpanoescamosa) [17].

Surge tendencialmente em indivíduos com história de prática de desportos

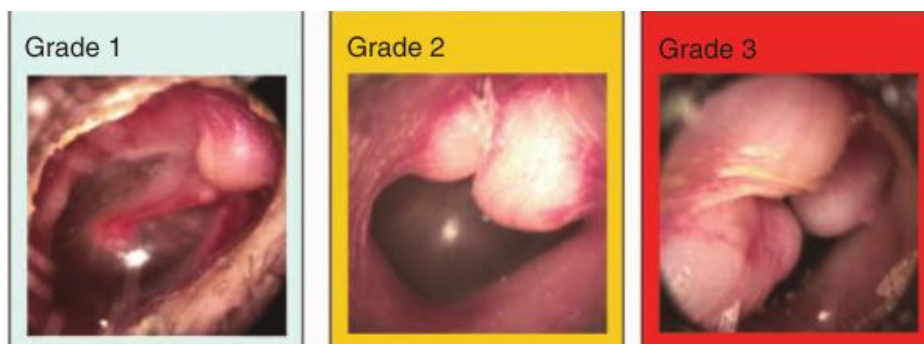


Fig 7.: Classificação de exostoses. Grau 0 – exostose não é visível; Grau 1 – menos de 1/3 de obstrução; Grau 2 – 1/3 a 2/3 de obstrução; Grau 3 – mais de 2/3 de obstrução [18].

aquáticos (natação, surf, mergulho), assumindo-se que uma exposição prolongada a água de temperaturas frias conduz ao seu aparecimento[17]. No entanto, apontam-se ainda os ventos frios como agentes potenciadores desta lesão, devido ao efeito de arrefecimento evaporativo que conduzira a uma rápida progressão da patologia [16]. Num estudo [16] testou-se esta hipótese, numa amostra de 47 surfista de San Diego, que por se encontrarem expostos a ventos frios enquanto esperam as ondas vindas de oeste, teriam um ouvido mais afetado que outro. Neste estudo verificou-se uma maior prevalência da patologia à direita, entre os meses de dezembro e abril, altura em que ventos frios de nordeste atingiam o lado direito dos surfistas virados para oeste. Estes dados têm relevância no sentido de prevenção e aconselhamento ao uso de proteção nomeadamente *earplugs* ou fatos com gorro, não só em surfistas mas igualmente noutros desportistas ou profissionais expostos a águas e ventos frios, como pescadores de alto mar, velejadores ou nadadores.

O risco de desenvolver exostose e a sua gravidade aumenta com o prolongamento do tempo de exposição e duração da prática de desportos aquáticos[17]. Além disso, parece ter maior prevalência nos homens.[18]

A exostose pode ser confundida com uma outra entidade, o osteoma [15], neoplasma benigno com menor prevalência. Ao contrário da exostose, os osteomas são habitualmente unilaterais, com localização preferencial lateralmente ao istmo e ausência de exposição crónica à água.

O tratamento inicial da exostose envolve a remoção do excesso de cerúmen acumulado e tratamento de possíveis infeções concomitantes. Tratamento definitivo da exostose é cirúrgico, com remoção da mesma.

### **3. OUVIDO MÉDIO**

#### **3.1 Barotrauma ouvido médio**

Barotrauma do ouvido médio é a lesão mais comum no mergulho, ocorrendo em 30% dos mergulhadores inexperientes e em 10% dos experientes. Este define-se como lesão tecidual resultante da incapacidade de equalizar pressão de cavidade preenchidas por ar, como ouvido médio [19]. Manifesta-se por otalgia e surdez de condução em combinação com sinais otoscópios, nomeadamente hemotímpano, hemorragia e/ou rutura da membrana timpânica.

A pressão atmosférica ao nível do mar é de 1atm. A água é muito mais densa que o ar (1L de água fresca pesa 1kg, enquanto que 1L de ar pesa 0.0012kg). Uma coluna de água com 10m de altura exerce uma pressão correspondente a 1atm, de forma que a cada 10 metros de profundidade o indivíduo estará sujeito a um aumento de 1atm de pressão. Desta forma, aos 30 metros estará sujeito a 4atm (3atm pela pressão de água com 1atm correspondente à pressão da atmosfera).

Os pulmões de um mergulhador em apneia, são comprimidos para metade do volume original aos 10 metros e para um terço aos 20 metros, facto explicado pela Lei de Boyle [20].

A Lei de Boyle descreve que, a uma temperatura constante, o volume de ar é inversamente proporcional à pressão a que está sujeito. Se o pulmão estiver obstruído irá comprimir de acordo com a Lei de Boyle, diminuindo progressivamente o volume pulmonar. Se pelo contrário, por alguma razão o mergulhador estiver em apneia, mantendo o ar nos pulmões enquanto sobe, o ar contido expande até atingir pressões extremas de 70mmHg (*bursting pressure*). [20]



Além dos pulmões, são afetados outros locais que contêm ar, nomeadamente seios perinasais, ouvido médio e ouvido interno.

O ouvido médio é um espaço com ar, que comunica com exterior através das TE, cuja função será equalizar a pressão de ar entre cada um dos lados da MT [21]. No seu estado normal as trompas encontram-se colapsadas, abrindo através de certas manobras, como a deglutição, movimentos da mandíbula e Manobras de Valsalva (MV)

Barotrauma do ouvido médio é mais frequente durante a descida [22]. Quando se inicia a descida na água, ocorre compressão da MT, altura em se devem iniciar manobras de descompressão, como MV, conduzindo à abertura da TE (Fig.1), ocorrendo equalização. Mergulhadores que não consigam equalizar, deverão parar a descida, subir uns metros e voltar a realizar a MV com suavidade, sendo por vezes possível restaurar a função da TE.

A causa mais frequente para dificuldade de equalização é disfunção da TE provocada por anomalias anatómicas, infeções do trato respiratório superior, rinite ou sinusite[23].

A dificuldade de equalização e compressão progressiva conduzem a retração, hemorragia e eventual rutura MT. A Classificação de Wallace-Teed ilustra esta progressão:

- Grau 0: sintomas sem sinais otológicos (Fig.7);
- Grau 1: Hiperémia difusa e retração da MT (Fig.7);
- Grau 2: hemorragia ligeira dentro da MT;
- Grau 3: hemorragia grave dentro da MT;
- Grau 4: MT escura e abaulamento
- Grau 5: Hemorragia livre no ouvido médio com perfuração da MT; sangue visível no CAE.



Fig 8: Grau 0 e grau 1 [21]

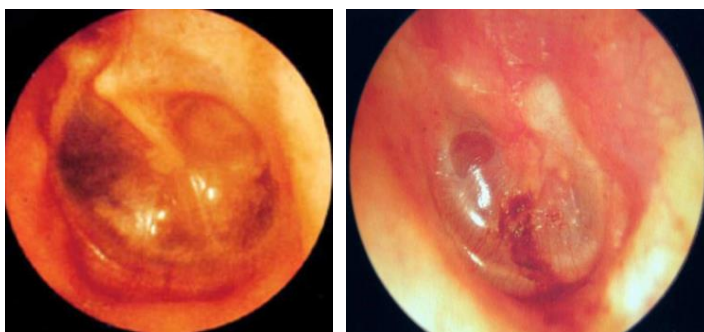


Fig 9: Grau 2 e grau 3 [21]

Com a rutura da MT (Fig.5), a água fria entra no ouvido médio, provocando vertigens alternobáricas, por estimulação assimétrica do aparelho vestibular.

**Vertigens Alternobaricas** são vertigens de curta duração, frequentes durante a subida, que se pensa serem causadas por pressões assimétricas no

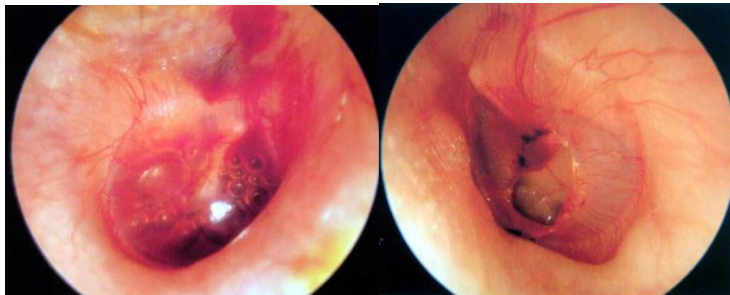


Fig 10: Grau 4 e grau 5 [21]

ouvido médio durante equalização [24]. Esta situação, requer um atraso da subida, o que eventualmente poderá colocar o mergulhador em risco, diminuindo as suas reservas de oxigénio. Além de que, as vertigens contribuem para desorientação, náuseas, vômitos e consequente perda do controlo.

A compressão do ouvido médio poderá causar lesão do nervo facial[25] ou mesmo fratura ou deslocação dos ossículos auriculares. Paralisia do nervo facial, nestes casos, surge imediatamente após saída da água e resolve-se rapidamente após remoção do ar por miringotomia.

É importante lembrar que tudo isto ocorre dentro de água, provocando pânico e desorientação, que por sua vez poderão provocar uma subida não controlada, aumentando a gravidade do barotrauma e formação de êmbolos.[21].

A prevenção do barotrauma do ouvido médio passa por [21]:

- Evitar mergulhar na presença de infeção do trato respiratório superior;
- Equalização desde o início da descida;
- Usar misturas de hélio/oxigénio (diminui a densidade e resistência do fluxo);
- Manobras como Valsalva, Frenzel, Toynbee [26]

Salienta-se que, MV excessivas e vigorosas aumentam a pressão intra-craniana e pressão da endolinfa e perilinfa, surgindo sintomas como surdez sensorio-neural, zumbido ou nistagmos [26]. Recomenda-se, por isso, que quando há uma dificuldade conhecida em equalizar, o mergulhador minimize o barotrauma iniciando MV suaves à superfície, descendo lentamente e equalizando a cada respiração (se sentir dor deve subir um pouco e voltar a equalizar). Deve igualmente descer de cabeça para baixo a partir dos 6m.[26].

Embora menos frequente, o barotrauma pode ocorrer durante a subida, altura em que o ar acumulado na cavidade expande provocando aumento progressivo do seu



volume surgindo dor intensa. Geralmente, deglutir ou bocejar irá permitir a saída do ar aprisionado através da TE [23]. Recomenda-se que, se o tempo e perfil de mergulho permitirem, o mergulhador volte a descer alguns metros auxiliando na libertação de ar. Se não for possível, deve continuar a subida, tolerando o aumento exponencial da dor e possivelmente a rutura da MT e da janela oval, com consequente hipoacusia/surdez, vômitos, náuseas, zumbido e vertigens. Trata-se de emergência otorrinolaringológica, devendo avaliar-se rapidamente a possibilidade de fistula perilinfática (4.1 Barotrauma do ouvido interno)

O tratamento do barotrauma do ouvido médio é sintomático, com a adopção de posição sentada para facilitar equalização e aplicação de gotas nasais vasoconstritoras ou vasoconstritores sistêmicos. Quando necessário, poderá realiza-se miringotomia e timpanostomia.

As atividades aquáticas poderão ser retomadas quando a contusão do ouvido médio e rutura da MT se resolverem, habitualmente em 10-14 dias; adicionalmente, os fatores de risco devem estar controlados (ex. rinite e sinusite).

Salienta-se que, apesar de barotrauma do ouvido medio ter bom prognóstico, barotrauma repetido pode causar surdez permanente, daí a importância da sua prevenção.

### 3.2 Barotrauma Sinusal

Os seios perinasais são quatro: maxilar, frontal, etmoide e esenoide, os quais comunicam com a nasofaringe pelo ostium, que permite a circulação sinusal de ar. Há semelhança ao que ocorre com outras cavidades preenchidas por ar, esta estará sujeita a alterações de pressão/volume durante o mergulho, de forma que qualquer obstrução, primária (mecânica ou anatómica) ou secundária (edema e hipertrofia da mucosa) irá perturbar a normal circulação de ar [27].

O barotrauma sinusal é a segunda complicação mais comum relacionada com



Fig. 11: RMN T2 de mergulhador com hipertrofia mucosa do seio maxilar esquerdo (setas). [27]

mergulho. Além de que, a existência de patologia sinusal de base predispõe à ocorrência de barotrauma. Adicionalmente, o risco de sinusite crónica em mergulhadores relaciona-se com o número de mergulhos e com tempo de exposição [3]. Há igualmente uma maior incidência de hipertrofia da mucosa sinusal (Fig.10) em mergulhadores, comparativamente a quem não pratica este desporto [27].

O barotrauma pode ocorrer na subida ou na descida [21]:

- Na subida/descompressão: o ar bloqueado na cavidade, por obstrução do ostia, expande e fratura a parede do seio; manifestando-se com enfisema subcutâneo ou orbitário. Pode também ocorrer epistáxis (por hemorragia), sequelas neurológicas como surdez, pneumocefalus, meningite e disfunção do nervo trigémio [21].

- Na descida/compressão: a ineficácia das manobras de equalização determinam um efeito de vácuo relativo da cavidade sinusal, com consequente congestão da mucosa, edema e hemorragia [21].

A incidência do barotrauma sinusal por compressão é aproximadamente o dobro da incidência do barotrauma por descompressão[28]. O seio maxilar é o mais afetado, seguido pelo etmoide e frontal[26]. Compressão do seio maxilar origina dor referida aos dentes e maxilar superior; seio esfenoidal causa dor referida à região occipital [21].

### **3.3 Perfuração Traumática da Membrana Timpânica(MT)**

MT (Fig.1) é flexível, translúcida, em forma de diafragma, localizada a 45° graus entre o CAE e ouvido médio. Esta membrana move-se em resposta a variações de pressão do ar. A vibração na membrana é transmitida aos ossículos auriculares e depois à cóclea (janela oval) [29]; transformando, dessa forma, energia mecânica em energia electroquímica, que será conduzida pelo VIII par craniano. Esta membrana pode dividir-se em duas zonas distintas:

- Pars tensa: camada fibrosa mais resistente, que se subdivide em camada interna, constituída por mucosa, e camada externa de epitélio escamoso.

- Pars flácida: zona mais pequena, localizada superiormente ao *ligamento suspensor martelo*, a qual ao contrário da anterior não possui camada fibrosa. Perfuração desta zona implica maior predisposição a complicações.

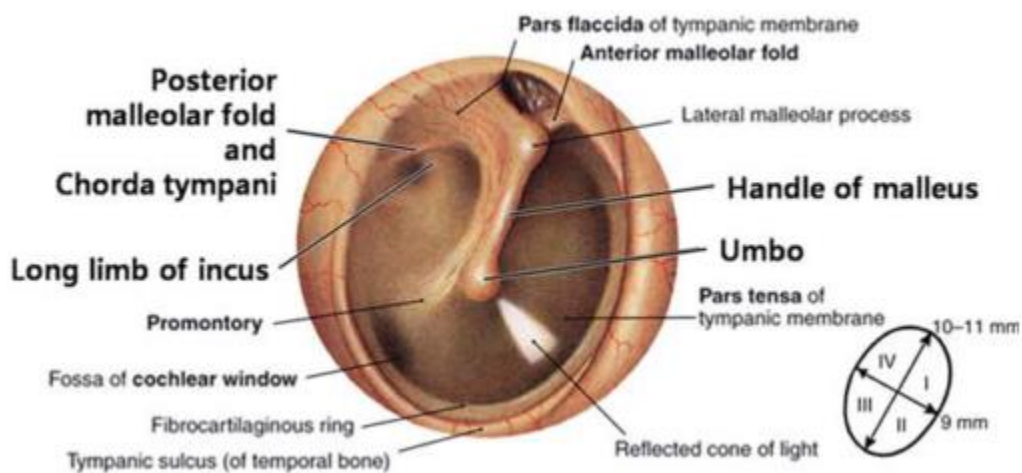


Fig. 12: Membrana timpânica [47].

Perfuração da MT poderá ter etiologia infecciosa (mais comum), traumática ou iatrogénica. O trauma ocorre por impacto direto no ouvido (ex. queda durante surf), por aumentos de pressão atmosférica, compressão em ambiente aquático (ex. mergulho) ou durante higienização do ouvido (trauma auto-induzido)

Considera-se, portanto, que desportos aquáticos como *wakwboarding*, mergulho, *kitesurfing* e polo aquático são potenciais causadores de trauma não explosivo do ouvido, com consequente perfuração da membrana. [1]. Quando o atleta cai e embate na água, submetendo o ouvido a elevadas pressões, provoca rutura da membrana e consequente entrada de água no ouvido médio. Se na presença de águas contaminadas, o risco de infeção aumenta exponencialmente. Existem ainda fatores predisponentes, que como tal podem aumentar o risco de rutura, nomeadamente: otite média recorrente, cicatrização atrófica e disfunção da TE.

Com perfuração surgem sintomas como surdez de condução (mais comum), otalgia (mais associada a causas infecciosas de perfuração), otorreia, zumbido e vertigens alternobaricas.

As perfurações podem evoluir para resolução espontânea, sendo que o tempo de resolução irá variar de acordo com tamanho da lesão, etiologia e presença ou não de exsudado serohemático[30]. Geralmente, ao fim de 3 meses, se persistir a perfuração recorre-se a cirurgia. Evolução da rutura varia em função do ambiente em que ocorreu:

- Ambiente seco (Fig.12): após a perfuração ocorre, nas margens, proliferação de camada epitelial fina em direção ao centro (Fig.12, a); seguida por fibroplastia da camada média da membrana. Forma-se uma crosta amarelo-acastanhada, constituída por detritos celulares, queratina e outros materiais. Se envolver o *umbos* e *malleus*, a proliferação ocorre apenas no lado sem lesão (Fig. 13).

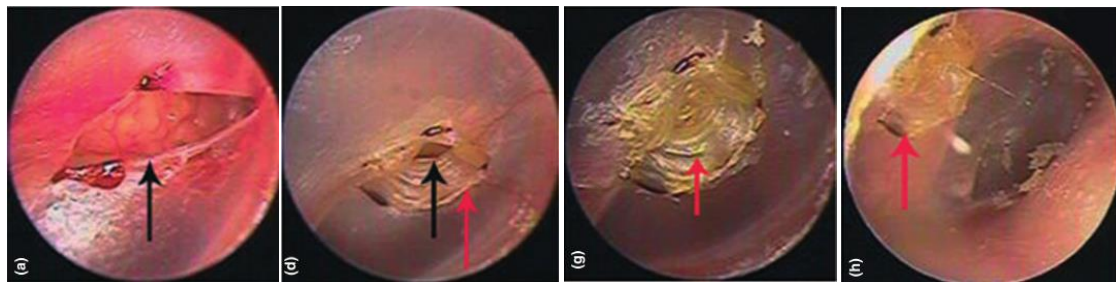


Fig. 13: Evolução de perfuração do tímpano em ambiente seco. a) 6h após rutura do tímpano; d) 3 semanas depois; g) 12 semanas; h) 5 meses. Seta preta: margem da perfuração. Seta vermelha: crosta amarela-acastanhada. [30]

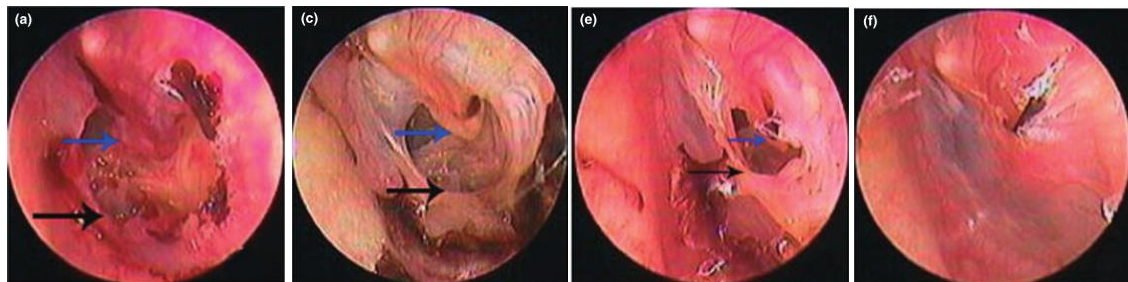


Fig. 14: Evolução de perfuração do tímpano em ambiente seco, com envolvimento do malleus. a) 1 dia após rutura do tímpano; c) 2 semanas depois; e) 4 semanas; f) 6 semanas. Seta preta: margem da perfuração. Seta azul: malleus. [30]

- Em ambiente húmido/aquático (ex. mergulho): após rutura é produzido tecido de granulação a partir dos bordos, que posteriormente é revestido por células epiteliais. Ao contrário do caso anterior, não se forma a crosta descrita. Evolução mais rápida.

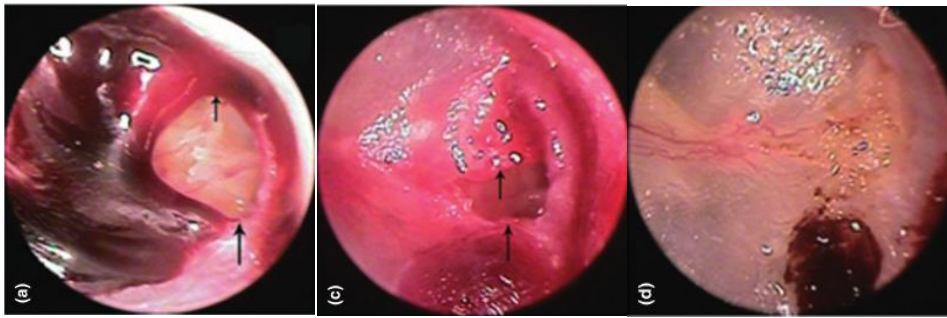


Fig. 15: Evolução de perfuração do tímpano em ambiente húmido. a) 6h após rutura do tímpano; b) 3 dias depois; c) 1 semanas [30]

Alguns dos fatores que condicionam um progresso favorável são a pré-existência de timpanoesclerose, lesões próximas ao *umbos* e martelo, infeções secundárias e queratinização[30]. Colesteatoma e timpanosclerose são as principais complicações observadas. Estudo de Lou et al, sugere que lesões inferiores a  $\frac{1}{4}$  da pars tensa deverão evoluir espontaneamente, exceto se surgirem complicações ou se não se resolver ao fim de 3 meses. Perfurações maiores exigem tratamento como “gel foam” ou timpanoplastia. É necessária intervenção precoce quando surgem vertigens, surdez neurosensorial com perfuração da MT ocorrida dentro de água.[31]

### 3.4 Otite Média

Infeção ou inflamação do ouvido médio e mucosa, com etiologia viral ou bacteriana. O ouvido médio encontra-se revestido por epitélio respiratório modificado, contendo células ciliadas e células caliciformes (Goblet cells), que produzem muco, transportado pela TE até nasofaringe. [32]. As crianças apresentam maior predisposição a OM, devido à anatomia da TE que é mais curta, flexível e horizontal, facilitando a entrada de patogénicos da nasofaringe para o ouvido médio. O seu desenvolvimento estará completo até aos 7 anos de idade, havendo um declínio da incidência desta patologia nos adultos.

Infeções virais do trato respiratório superior frequentemente precedem otite média. Neste contexto, ocorre congestão da mucosa na TE e nasofaringe, impedindo o normal funcionamento da trompa e ocasionando a aspiração de patogénios a partir da nasofaringe para o ouvido médio [33], situação comum em atletas que praticam natação ou mergulho - mais expostos a infeções virais do trato respiratório superior. Os agentes

etiológicos mais comuns são *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella Catarrhalis*; e menos comuns o *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*. [34]

A otite média pode ter diferentes formas de apresentação:

1. Otite média aguda (OMA): mais frequente em crianças com menos de 2 anos de idade, manifestando-se com otalgia e febre.
2. Otite media supurativa, é um subtipo de OMA, que se caracteriza pela presença de pus/exsudado purulento no ouvido médio. Habitualmente, é uma patologia auto-limitada, tendo, no entanto, elevada morbilidade. [35]
3. Otite média com efusão (OME) é uma patologia inflamatória crónica caracterizada pela presença de líquido posterior à MT intacta, na ausência de sinais ou sintomas inflamatórios. O sintoma mais comum é perda de audição temporária. Este quadro tende a resolver-se espontaneamente em 3 meses. Fisiopatologicamente, caracteriza-se por inflamação da mucosa com sobreprodução de mucina hiperviscosa.

OME tem menor prevalência em adultos, associando-se a [36]:

- Doença dos seios perinasais (66%)
- Hiperplasia linfoide da nasofaringe induzida por hábitos tabágicos
- Hipertrofia adenoide
- Tumores

Um outro tipo de inflamação crónica é Otite media supurativa crónica, usualmente associada a perfuração persistente da membrana timpânica e colesteatoma (causado pela presença de epitélio escamoso queratinizado no ouvido médio). Surgem sintomas como a otorreia persistente, surdez, zumbido, otalgia e sensação de preenchimento do ouvido.

A otite média aguda frequentemente evolui favoravelmente (ao contrário da otite media supurativa que requer cirurgia), em 80% dos casos, sem antibioterapia, apenas com terapêutica sintomática com antipiréticos e analgesia (2-14 dias) [32]; daí que, na ausência de complicações, seja aceitável adotar uma atitude expectante. Habitualmente, se os sintomas não melhorarem em 48-72h deve administrar-se antibiótico. Salienta-se, que este período de observação não irá aumentar o risco de complicações. Após 3 meses, a probabilidade de evolução para cura de OMA bilateral persistente, diminui exponencialmente.

A presença de biofilme, dificulta o tratamento, visto aumentar a recorrência de OMA após resolução inicial. Em caso de resistência associada a derrame persistente, deve optar-se por colocação de tubos de ventilação, que permanecerão no local durante 6-9 meses.

Os riscos de colocação de tubos de ventilação incluem: otorreia purulenta (10-26%), miringosclerose (39-65%), retracção (21%) e perfuração permanente da membrana timpânica (3%) [32], [37].

Uma questão que levanta discórdia relativamente aos tubos de timpanostomia, refere-se à prática de atividade aquáticas com os mesmos. A maioria dos clínicos recomenda a abstenção da prática de qualquer atividade aquática ou, se não for possível, o uso de *earplugs*. No entanto, vários estudos retrospectivos e prospetivos não conseguiram demonstrar a eficácia do *earplugs* na diminuição do risco de otorreia.

Não obstante, na observação do ouvido médio antes e depois de nadar, comprovou-se a entrada de água através dos tubos de timpanostomia, na ausência de proteção[38]. A passagem de líquido depende da superfície de tensão do próprio fluido e da pressão exercida no orifício do tubo [39]. Assim, não será necessário proteger o ouvido durante o duche, pela ausência de pressão direta sobre o tímpano. Pelo contrário, um banho de imersão (com sabão) é uma situação de risco pelo ligeiro aumento da pressão sobre o tímpano. [39] .

Um estudo *in vitro* demonstrou ainda que são necessários 11,45-22,57 cmH<sub>2</sub>O para forçar a passagem de água pelo tubo [40]. Neste estudo, além das características do líquido em questão, consideraram-se 3 parâmetros necessários para a entrada de água no ouvido médio: abertura da TE, fixação da MT e elevação da pressão no CAE. Demonstrou-se que, nadar a uma profundidade superior a 60cm provoca a entrada de água para ouvido médio.

Concluiu-se que não deve ser imposta restrição da prática de atividades aquáticas, em casos de timpanostomia [1], [41]–[43], apesar de parecer haver uma associação entre prática de natação com tubo ventilatório e aumento de incidência de infeção do ouvido. Todavia, o risco infeccioso não diminui com o uso de *earplugs* [41], nem diminui o risco de otorreia, pelo que se põe em causa a sua utilidade

Em suma, a presença de tubos de timpanostomia não impede natação à superfície, não sendo necessário o uso de proteção.

## 4. OUVIDO INTERNO

### 4.1 Barotrauma do ouvido interno

As membranas finas do labirinto ósseo, janela oval e redonda, são a principal razão pela qual o mergulhador deve equalizar com suavidade, visto que a sua rutura poderá conduzir a derrame de líquido do ouvido interno para o ouvido médio.

Desta forma, barotrauma do ouvido interno resulta de tentativas forçadas para equalizar a pressão no ouvido médio, na presença de disfunção da TE. Manobras de Valsalva vigorosas aumentam a pressão intracraniana, com consequente rutura das membranas do ouvido interno ou formação de fístulas. Manifesta-se por zumbidos, náuseas, vômitos, vertigens e surdez neurosensorial, o que pode ser potencialmente fatal debaixo de água [19]. Trata-se de uma emergência médica que carece de tratamento especializado e possivelmente cirurgia em caso de fistula [44].

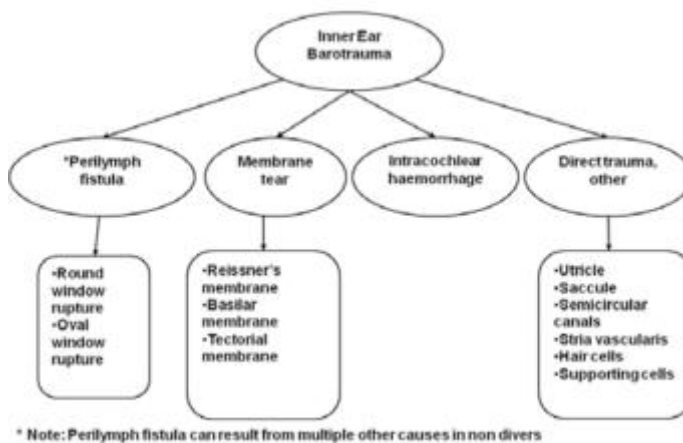


Fig. 16: Tipos de Barotrauma do ouvido interno.[45]

Barotrauma do ouvido interno pode apresentar-se como [45]:

- Fistula perilinfática (janela oval e redonda);
- Rutura Membranas intralabirinticas;
- Hemorragia ouvido interno.

#### 4.1.1 Fistulas Perilinfáticas

Barotrauma do ouvido interno pode resultar de forças implosivas ou explosivas sobre o aparelho vestibular, resultantes de diferentes pressões no ouvido médio e interno, inerentes a uma disfunção da TE. No caso do barotrauma explosivo o aumento de pressão é transmitido pelo líquido cérebro-espinhal para a perilinfa até atingir a janela oval e redonda. Nas forças implosivas, temos uma força externa a atuar sobre o ouvido interno. Nesta situação o aumento de pressão no ouvido médio é transmitido ao labirinto, causando rutura das membranas e **lesão vestibulo-coclear**. Esta última situação é a mais frequente.



Quando o diferencial de pressões entre o ouvido médio e nasofaringe é superior a 90mmHg (12kPa), ocorre bloqueio da TE e incapacidade de equalização (MV ineficazes). Posto isto, a MT é “empurrada” para ouvido interno, comprime o estribo contra a janela oval e desloca perilinfa para a janela redonda, no sentido exterior (cavidade do ouvido médio). Esta força compressiva, provocará assim, em última instância, a rutura da janela redonda com passagem de fluido para o ouvido médio ou influxo de ar para a perilinfa. Neste caso, estão a atuar duas forças: implosiva (forças exercidas no estribo e na janela oval, por compressão do ouvido médio) e explosivas (MV ineficazes e forçadas). Poderá manifestar-se com surdez neurosensorial ou com sintomas vestibulares[45].

#### **4.1.2 Rutura de membranas**

Barotrauma pode provocar rutura e/ou hemorragia das membranas de Reissner, basilar e tectorial (intralabirinticas), com consequente surdez neurosensorial. Outros sintomas inespecíficos incluem vertigens e náuseas. No caso de rutura da membrana de Reissner a surdez neurosensorial surge por lesão do órgão de Corti ou por mistura de endolinfa e perilinfa.[45] Na rutura da membrana basilar ocorre surdez neurosensorial a longo prazo, igualmente por lesão do órgão de Corti. O diagnóstico diferencial destas ruturas é alcançado por Audiometria.

#### **4.1.3 Hemorragia do ouvido interno**

Com o barotrauma do ouvido interno, pode ocorrer por lesão das células ciliadas do órgão de Corti, quer por lesão direta (expansão do ar no ouvido interno) quer indireta (compromisso da sua vascularização). O ar do ouvido médio é forçado a passar para o ouvido interno, através de um fistula perilinfática (Pneumolabirinto), danificando as células, particularmente *scala tympani* e *scala vestibuli*. Apresentação clínica é semelhante à rutura de membrana oval e redonda, com surdez neurosensorial de gravidade variável e/ou sintomas vestibulares transitórios. Contudo, em caso de hemorragia os sintomas têm *onset* mais rápido [45]

Em termos gerais, os fatores predisponentes para barotrauma são:

- Dificuldade reportada em equalizar, durante subida e/ou descida
- Aplicação de força interna (ex. MV vigorosas, levantar equipamento pesado)
- Forças externas (ex. trauma por ondas, remoção do fato e/ou gorro agravando a pressão negativa)

- Patologia otorrinolaringológica aguda ou crônica (ex. infecção respiratória)
- Possível predisposição anatômica (disfunção da TE)

Embora raro, é importante identificar indivíduos em risco de desenvolver barotrauma do ouvido interno, procurando prevenir esta situação emergente.

O diagnóstico terá em conta o momento em que se iniciaram os sintomas. Durante a descida podem surgir sintomas vestibulares ou hipoacusia/surdez após tentativas frustradas de equalização. Enquanto que durante a subida poderão surgir manifestações vestibulares secundárias a pneumolabirinto e expansão de ar. No entanto, salienta-se que nem sempre surgem os típicos sintomas vestibulares, dificultando o diagnóstico diferencial. Os sintomas podem surgir tardiamente, horas após o mergulho, sendo despoletadas por, por exemplo, exercícios de força.

Lesão vestibular caracteriza-se por tonturas, desequilíbrio constante, vertigens posicionais, nistagmos posicional, ataxia, náuseas e vômitos.

Tratamento conservador inclui repouso no leito, com elevação da cabeceira a 30° durante 1 a 2 semanas; evicção atividade física durante 2 semanas e tratamento com descongestionantes e supressores vestibulares. Note-se que, a simples mudança de posição ou ortostatismo irá alterar a pressão do ar com repercussões na membrana da janela redonda. Nesta situação, o uso de *earplugs* é relevante, no sentido em que protegem em relação a agressões sonoras, durante a recuperação.

Timpanostomia exploratória é realizada quando há suspeita de fistula perilinfática, sintomas vestibulares persistentes e perdas auditivas graves. Se o diagnóstico for confirmado procede-se à reparação cirúrgica. O risco de recorrência após correção cirúrgica é de 10% [45].

Após a recuperação e na ausência de vertigens, com audição e parâmetros clínicos normalizados, sugere-se que o doente inicie atividade ligeira passados 10 dias, atividade diária normal após 1 mês e poderá mergulhar ao fim de 3 meses.

Porém, desaconselha-se que volte a mergulhar quando:

- Mantém lesão vestibular sintomática;
- Presença de fatores de risco anatômicos;
- Persistência da dificuldade em equalizar ou barotrauma do ouvido médio;
- Perda auditiva persistente.

Nestes casos, além do mergulho, um indivíduo com estas características estará igualmente em risco noutros desportos, tais como, mergulho em apneia, *Skydiving* e em desportos de aviação, nos quais se verifiquem pronunciadas alterações de pressão[45].

## 5. CONCLUSÃO

Desportos aquáticos associam-se a patologias específicas do ouvido, as quais devem ser reconhecidas e tratadas pelo clínico de otorrinolaringologia, com diferentes graus de urgência e com transmissão das recomendações necessárias, de modo que o indivíduo possa retomar a prática desportiva com segurança.

As lesões do ouvido externo típicas de desportos aquáticos associam-se à temperatura da água, aos patogénicos que contem e à pressão que exerce, originando lesões infecciosas ou traumáticas. O ouvido externo, estará mais exposto a lesão infecciosa por estar em contacto direto com água. Daí que, otite externa e otomicoses sejam frequentes. Estas ocorrem por disrupção da barreira lipídica de cerúmen causada por exposição prolongada à água, possivelmente contaminada. Tratamento inclui terapêutica antibacteriana e antifúngica, respetivamente.

As exostoses, crescimentos ósseos anómalos no CAE, são típicos em atletas expostos a águas frias por longos períodos de tempo. É muito frequente em surfista, nos quais o crescimento da exostose é potenciado também pela exposição a ventos frios. Eventualmente, as exostoses podem evoluir com obstrução total ou parcial do CAE, complicando com infeções de repetição. O seu tratamento definitivo é cirúrgico.

Em relação ao ouvido médio, as lesões mais frequentes em desportos aquáticos são o barotrauma e rutura MT. As otites médias, embora descritas, não têm prevalência aumentada nestes atletas, sendo mais frequente em crianças. Contudo, é importante reconhecer esta patologia em termos de diagnóstico diferencial, visto poder ser confundida com barotrauma do ouvido interno (Hemotimpano). Além de que, nos casos de otite média crónica ou otite com efusão, a colocação de tubos ventilatórios implicará limitações na prática desportiva, evitando submersão durante natação. Nestes casos, o uso de *earplugs* não diminui o risco infeccioso nem o risco de otorreia.

O barotrauma do ouvido médio é o mais frequente, ocorrendo por incapacidade de equalização, associada a disfunção da TE, ou a outros fatores predisponentes como sinusite, rinite ou infeções do trato respiratório superior. Pode complicar-se com rutura da membrana timpânica, barotrauma do ouvido interno e lesão do nervo facial. Em termos de prevenção aconselha-se descida lenta com MV suaves, parando em caso de equalização ineficaz, subindo alguns metros e voltar a tentar manobras; se ineficientes deve suspender tentativas e realizar uma subida controlada. Em caso de barotrauma as atividades aquáticas poderão ser retomadas quando a contusão do ouvido médio, eventual rutura da MT e fatores predisponentes (ex. rinite e sinusite) se resolverem. É de

salientar que, apesar de ter bom prognóstico, barotrauma repetido do ouvido médio potencia surdez permanente.

A perfuração da MT associa-se a causas infecciosas, traumáticas ou iatrogênicas. Quedas à superfície da água, poderão submeter o ouvido a pressões suficientemente elevadas para rutura da MT, com consequente entrada de água no ouvido médio. Adicionalmente, compressão causada por mergulho pode também provocar essa rutura. Otites recorrentes, cicatrização atrófica e disfunção da trompa de Eustáquio são fatores de risco. A recuperação habitualmente é espontânea, caso contrário opta-se por timpanoplastia.

As lesões do ouvido interno são raras, sendo que o barotrauma é uma emergência médica que requer tratamento especializado. Pode apresentar-se como fistula perilinfática, rutura de membranas intralabirínticas e hemorragia do ouvido interno. Este associa-se a fatores predisponentes nomeadamente à dificuldade em equalizar, aplicação de força interna (ex. Manobras de Valsalva), forças externas, patologias concomitantes (ex. infeção respiratória) e possível predisposição anatómica (disfunção TE).

No caso do barotrauma, a prevenção é particularmente importante, visto que os sintomas associados, como náuseas, vômitos e vertigens são potencialmente fatais debaixo de água.

Em conclusão, é importante o diagnóstico e tratamento eficaz destas lesões com posterior aconselhamento adequado do atleta de forma a que a atividade desportiva possa ser retomada. Além disso, é de salientar a importância da prevenção de modo a evitar lesões a longo prazo.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço o apoio, acompanhamento e entusiasmo do Professor Doutor Óscar Dias e Dr. Marco Simão, ao longo do desenvolvimento deste trabalho escolhido tendo por base a minha história pessoal de prática de natação e mergulho.

## BIBLIOGRAFIA

- [1] M.-C. Wang, C.-Y. Liu, A.-S. Shiao, and T. Wang, "Ear problems in swimmers.," *J. Chin. Med. Assoc.*, vol. 68, no. 8, pp. 347–52, 2005.
- [2] T. Sakamoto and H. Hiraumi, "Anatomy of the inner ear," in *Regenerative Medicine for the Inner Ear*, 2014, pp. 3–13.
- [3] C. Klingmann, M. Praetorius, I. Baumann, and P. K. Plinkert, "Otorhinolaryngologic disorders and diving accidents: An analysis of 306 divers," *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 264, no. 10, pp. 1243–1251, 2007.
- [4] W. G. J. Carson, "Wakeboarding injuries," *Am. J. Sports Med.*, vol. 32, no. 1, pp. 164–173, 2004.
- [5] M. Kujundzić *et al.*, "Water related otitis externa.," *Coll. Antropol.*, vol. 36, no. 3, pp. 893–7, 2012.
- [6] I. A. van Asperen *et al.*, "Risk of otitis externa after swimming in recreational fresh water lakes containing *Pseudomonas aeruginosa*.,," *BMJ*, vol. 311, no. 7017, pp. 1407–10, 1995.
- [7] R. M. Rosenfeld *et al.*, "Clinical Practice Guideline: Acute Otitis Externa," *Otolaryngol. -- Head Neck Surg.*, vol. 150, no. 1 Suppl, pp. S1–S24, 2014.
- [8] P. S. Roland and D. W. Stroman, "Microbiology of acute otitis externa," *Laryngoscope*, vol. 112, no. 7 Pt 1, pp. 1166–77, 2002.
- [9] S. J. Corbett, G. L. Rubin, G. K. Curry, and D. G. Kleinbaum, "The health effects of swimming at Sydney beaches," *Am. J. Public Health*, vol. 83, no. 12, pp. 1701–1706, 1993.
- [10] V. Kaushik, T. Malik, and S. R. Saeed, "Interventions for acute otitis externa.," *Cochrane Database Syst. Rev.*, no. 1, p. CD004740, 2010.
- [11] I. Vennewald and E. Klemm, E., "Otomycosis: Diagnosis and treatment," *Clin. Dermatol.*, vol. 28, no. 2, pp. 202–211, 2010.
- [12] T. Ho, J. T. Vrabec, D. Yoo, and N. J. Coker, "Otomycosis: clinical features and treatment implications.," *Otolaryngol. Head. Neck Surg.*, vol. 135, no. 5, pp. 787–91, 2006.
- [13] A. Jackman, R. Ward, M. April, and J. Bent, "Topical antibiotic induced otomycosis," *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 69, no. 6, pp. 857–860, 2005.
- [14] R. Munguia and S. J. Daniel, "Ototopical antifungals and otomycosis: A review,"

- Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 72, no. 4, pp. 453–459, 2008.
- [15] D. B. Turetsky, F. S. Vines, and D. A. Clayman, “Surfer’s ear: Exostoses of the external auditory canal,” *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 11, no. 6, pp. 1217–1218, 1990.
  - [16] A. C. Kinney *et al.*, “Laterality of Exostoses Due to Evaporative Cooling Effect,” p. 6.
  - [17] B. J. Wong *et al.*, “Prevalence of external auditory canal exostoses in surfers,” *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.*, vol. 125, no. 9, pp. 969–972, 1999.
  - [18] H. Nakanishi, T. Tono, and H. Kawano, “Incidence of external auditory canal exostoses in competitive surfers in Japan,” *Otolaryngol. Head. Neck Surg.*, vol. 145, no. 1, pp. 80–5, 2011.
  - [19] A. Degorordo, F. Vallejo-manzur, K. Chanin, and J. Varon, “Diving emergencies,” vol. 59, pp. 171–180, 2003.
  - [20] C. J. Edge, “Recreational diving medicine,” *Curr. Anaesth. Crit. Care*, vol. 19, no. 4, pp. 235–246, 2008.
  - [21] M. Hamilton-Farrell and A. Bhattacharyya, “Barotrauma,” *Injury*, vol. 35, no. 4, pp. 359–370, 2004.
  - [22] M. H. Azizi, “Ear disorders in scuba divers,” *Int. J. Occup. Environ. Med.*, vol. 2, no. 1, pp. 20–26, 2011.
  - [23] J. H. Lynch and T. G. Deaton, “Barotrauma With Extreme Pressures in Sport,” *Curr. Sports Med. Rep.*, vol. 13, no. 2, pp. 107–112, 2014.
  - [24] F. K. Goplen, M. Grønning, T. Aasen, and S. H. G. Nordahl, “Vestibular effects of diving - a 6-year prospective study,” *Occup Med*, vol. 60, no. 1, pp. 43–48, 2010.
  - [25] D. Kamide, T. Matsunobu, A. Shiotani, and C. Report, “Case Report Facial Baroparesis Caused by Scuba Diving,” vol. 2012, pp. 3–4, 2012.
  - [26] G. D. Becker and G. J. Parell, “Barotrauma of the ears and sinuses after scuba diving,” *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 258, no. 4, pp. 159–163, 2001.
  - [27] G. Sonmez *et al.*, “Paranasal sinus mucosal hypertrophy in experienced divers,” *Aviat. Sp. Environ. Med.*, vol. 82, no. 10, pp. 992–994, 2011.
  - [28] P. Fagan, B. McKenzie, and C. Edmonds, “Sinus barotrauma in divers,” *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 85, no. 1, 1976.
  - [29] J. D. Swarts *et al.*, “Panel 2: Eustachian Tube, Middle Ear, and Mastoid--Anatomy, Physiology, Pathophysiology, and Pathogenesis,” *Otolaryngol. -- Head Neck Surg.*, vol. 148, no. 4 Suppl, pp. E26–E36, 2013.
  - [30] Z. C. Lou, Y. M. Tang, and J. Yang, “A prospective study evaluating spontaneous healing of aetiology, size and type-different groups of traumatic tympanic membrane perforation,” *Clin. Otolaryngol.*, vol. 36, no. 5, pp. 450–460,

2011.

- [31] S. I. Univer-, “water sports : Treatment and outcome,” no. Table 2, pp. 659–662, 1983.
- [32] M. Daniel, A. Qureishi, Y. Lee, K. Belfield, and J. Birchall, “Update on otitis media &ndash; prevention and treatment,” *Infect. Drug Resist.*, p. 15, 2014.
- [33] M. Khodaei *et al.*, “Medical Care for Swimmers,” *Sport. Med. - Open*, vol. 2, no. 1, p. 27, 2015.
- [34] F. Pumarola *et al.*, “Microbiology of bacteria causing recurrent acute otitis media (AOM) and AOM treatment failure in young children in Spain: Shifting pathogens in the post-pneumococcal conjugate vaccination era,” *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 77, no. 8, pp. 1231–1236, 2013.
- [35] R. M. Rosenfeld and D. Kay, “Natural history of untreated otitis media,” *Laryngoscope*, vol. 113, no. October, pp. 1645–1657, 2003.
- [36] R. M. Rosenfeld *et al.*, *Clinical Practice Guideline Otitis Media with Effusion (Update)*, vol. 154, no. 1 suppl. 2016.
- [37] I. F. Wallace, N. D. Berkman, K. N. Lohr, M. F. Harrison, A. J. Kimple, and M. J. Steiner, “Surgical Treatments for Otitis Media With Effusion: A Systematic Review,” *Pediatrics*, vol. 133, no. 2, pp. 296–311, 2014.
- [38] M. C. Wang, C. Y. Liu, and A. S. Shiao, “Water penetration into middle ear through ventilation tubes in children while swimming,” *J. Chinese Med. Assoc.*, vol. 72, no. 2, pp. 72–75, 2009.
- [39] M. Saffer and M. S. Miura, “Tympanostomy tubes and water,” *J. Pediatr. (Rio. J.)*, vol. 78, no. 6, pp. 475–80, 2002.
- [40] N. Pashley and P. Scholl, “Tympanostomy tubes and liquids--an in vitro study,” *J Otolaryngol.*, vol. 13, no. 5, pp. 296–298, 1984.
- [41] D. Moualed, L. Masterson, S. Kumar, and N. Donnelly, “Water precautions for prevention of infection in children with ventilation tubes (grommets),” *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2016, no. 1, 2016.
- [42] N. a Goldstein, E. M. Mandel, M. Kurs-Lasky, H. E. Rockette, and M. L. Casselbrant, “Water precautions and tympanostomy tubes: a randomized, controlled trial,” *Laryngoscope*, vol. 115, no. 2, pp. 324–330, 2005.
- [43] R. Carbonell and V. Ruíz-García, “Ventilation tubes after surgery for otitis media with effusion or acute otitis media and swimming. Systematic review and meta-analysis,” *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, vol. 66, no. 3, pp. 281–289, 2002.
- [44] G. J. Parell and G. D. Becker, “Inner ear barotrauma in scuba divers. A long-term follow-up after continued diving,” *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.*, vol. 119, no. 4, pp. 455–457, 1993.
- [45] D. Smart *et al.*, “Diving and Hyperbaric Medicine Membership,” vol. 44, no. 4, 2014.



- [46] P. Schaefer and R. F. Baugh, “Acute otitis externa: An update,” *Am. Fam. Physician*, vol. 86, no. 11, pp. 1055–1061, 2012.
- [47] H. Y. O. S. Park, M. I. N. S. U. K. Chung, D. S. U. N. Shin, and Y. W. Jung, “Accessible and Informative Sectioned Images , Color-Coded Images , and Surface Models of the Ear,” *Anat. Rec. (Hoboken)*, vol. 1186, no. October 2012, pp. 1180–1186, 2013.